ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1975 N° 42

CÉTOSES PATHOLOGIQUES DES RUMINANTS

ÉPIDÉMIOLOGIE - CLINIQUE - DIAGNOSTIC

THÈSE POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'UNIVERSITÉ

Présentée et soutenue publiquement en 1975

devant

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

Taoufik AMARA

NÉ LE 8 OCTOBRE 1950, A SOUSSE (TUNISIE)

JURY

Président : M. ROUX, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Assesseurs : M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. ROYAL, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE M. ESPIC

13, RUE GONZALEZ, TOULOUSE

1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0009

CÉTOSES PATHOLOGIQUES DES RUMINANTS

ÉPIDÉMIOLOGIE · CLINIQUE · DIAGNOSTIC

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1975 N° 42

CÉTOSES PATHOLOGIQUES DES RUMINANTS

ÉPIDÉMIOLOGIE - CLINIQUE - DIAGNOSTIC

THÈSE POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'UNIVERSITÉ

Présentée et soutenue publiquement en 1975

devant

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

Taoufik AMARA

NÉ LE 8 OCTOBRE 1950, A SOUSSE (TUNISIE)

JURY

Président : M. ROUX, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Assesseurs : M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. ROYAL, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE M. ESPIC

13, RUE GONZALEZ, TOULOUSE

1975

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR. . . . . MM. LAUTIÉ
DIRECTEURS HONORAIRES. . . . . PONS, FLORIO
PROFESSEUR HONORAIRE. . . . . LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie.

Professeur titulaire. . . . . M. **Godfrain**
Maître-Assistant Agrégé . . . . M^me **Burgat-Sacaze**

Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Rico**
Maître-Assistant . . . . . **Braun**

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.

Professeur titulaire. . . . . M. **Pavaux**

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Ruckebusch**
Maître de Conférences, non
Chef de Service. . . . . **Fargeas**
Maître-Assistant . . . . . **Toutain**

Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Van Haverbeke**
Professeur sans Chaire. . . . . **Cabanié**
Maître-Assistant Agrégé . . . . **Magnol**

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Labie**
Maître-Assistant. . . . . **Eeckhoutte**
Maître-Assistant . . . . . M^me **Benard**

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parasitaires.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Brizard**
Maître de Conférences non
Chef de Service. . . . . **Dorchies**

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Florio**
Professeur sans Chaire. . . . . **Lescure**
Maître-Assistant Agrégé . . . . **Guelfi**

Séméiologie et Pathologie Médicale
des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Tournut**
Professeur sans Chaire. . . . . **Espinasse**
Maître-Assistant. . . . . **Bézille**

Séméiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Cazieux**
Maître-Assistant . . . . . **Dickelé**
Maître-Assistant . . . . . **Genevois**

Propédeutique et Séméiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale

Chaire de Pathologie de la Reproduction.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Berthelon**
Professeur sans Chaire. . . . . **Royal**
Maître-Assistant. . . . . **Tainturier**

Séméiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses Législation Sanitaire.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Saurat**
Maître de Conférences non
Chef de Service. . . . . **Chantal**
Maître-Assistant . . . . . **Ganière**

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie générale - Microbiologie Immunologie.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Lautié**
Maître-Assistant. . . . . **Meignier**

Microbiologie - Immunologie - Pathologie générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Queinnec**
Maître-Assistant. . . . . **Darré**

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale
Zootechnie - Elevage
Economie générale et des Productions animales

Chaire d'Alimentation.

Professeur titulaire. . . . . MM. **Faliu**
Professeur sans chaire . . . . . **Griess**
Maître-Assistant . . . . . **Paragon**

Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs **Angelier, Armengaud, Bazex, Benquet, Blanc, Bourbon, Candau, Chanchus, Combes, Combret, Fernet, Lagarrigue, Larrouy, Monier, Rives.**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

A MES PARENTS

Humble témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES FRÈRE ET SŒURS

A MES ONCLES

A TOUTE MA FAMILLE

A Y. PASSOUKA

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUX

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui nous a permis de réaliser ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROYAL

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Que nous remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Hommage reconnaissant.

A MONSIEUR BEZILLE

Maître-Assistant
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Dont l'accueil bienveillant et les conseils efficaces nous ont aidé de nombreuses fois.

Qu'il trouve ici notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

SOMMAIRE

Avant-propos.

Définitions. Synonymies.

PREMIÈRE PARTIE

ÉPIDÉMIOLOGIE ET CLINIQUE

Chapitre I. — CHEZ LA VACHE LAITIÈRE.

I. *Epidémiologie.*

A) Répartition géographique.

B) Circonstances d'apparition.

1) Incidence avec le mode d'élevage.

2) Cétose et production laitière.

a) *Incidence avec l'âge.*

b) Incidence avec la production laitière.

3) Cétose primitive.

4) Cétose secondaire.

5) Cétose expérimentale.

6) Délai d'apparition.

II. *Clinique.*

A) Symptômes.

1) Forme cachectisante.

2) Forme nerveuse.

B) Evolution.

C) Lésions.

1) Macroscopiques.

2) Microscopiques.

Chapitre II. — CHEZ LA BREBIS.

I. *Epidémiologie.*

A) Répartition géographique.

B) Circonstances d'apparition.

II. *Clinique.*

A) Symptômes.

B) Evolution.

C) Lésions.

1) Macroscopiques.

2) Microscopiques.

Chapitre III. — MÉCANISMES BIOCHIMIQUES DE LA CÉTOGENÈSE PATHOLOGIQUE ET LÉSIONS BIOCHIMIQUES.

I. *Mécanismes biochimiques de la cétogenèse pathologique.*

A) Les corps cétoniques.

1) Leur nature.

2) Métabolisme des corps cétoniques.

a) *Les glucides.*

b) *Les lipides et protides,*

- *les lipides,*
- *les protides.*

c) *L'acétyl CoA.*

d) *Biosynthèse des corps cétoniques.*

e) *Catabolisme et dégradation.*

B) Causes de l'accumulation des corps cétoniques.

1) Diminution de l'entrée de l'acétyl CoA dans le cycle de Krebs.

2) Insuffisance d'utilisation de l'acétyl CoA.

3) Production excessive d'acétate actif.

II. *Lésions biochimiques.*

A) Chez la vache laitière.

1) Sang.

a) *Glycémie.*

b) *Cétonémie.*

c) *Les acides gras non estérifiés.*

d) *Calcémie.*

e) *Acidose.*

f) *Autres lésions.*

2) Foie.

a) *Glycogène.*

b) *Acides gras.*

3) Lait.

a) *Corps cétoniques.*

b) *Acides gras.*

4) Urine.

a) *Corps cétoniques.*

b) *Acidité urinaire.*

B) Chez la brebis.

1) Sang.
   a) *Glycémie.*
   b) *Cétonémie.*
   c) *Les acides gras non estérifiés.*
   d) *Calcémie.*
   e) *Phosphore inorganique.*
   f) *Acidose.*

2) Foie.
   a) *Acides gras.*
   b) *Excrétion des colorants.*
   c) *Autre lésion.*

3) Urine.
   a) *Acidité.*
   b) *Albuminurie.*

Conclusion.

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

Chapitre I. — DIAGNOSTIC POSITIF.

A) Bases épidémiologiques.
   1) Chez la vache laitière.
   2) Chez la brebis.

B) Bases cliniques.
   1) Chez la vache laitière.
   2) Chez la brebis.

C) Bases nécropsiques.
   1) Chez la vache laitière.
   2) Chez la brebis.

Chapitre II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

A) Chez la vache laitière.
   1) En présence de signes nerveux.
      a) *Fièvre vitulaire.*
      b) *Tétanie d'herbage.*
   2) En l'absence de symptômes nerveux.
      a) *Déplacement de la caillette.*
      b) *Indigestions aiguës avec surcharge.*
      c) *Pyélonéphrite contagieuse bovine.*

B) Chez la brebis.
   1) Fièvre vitulaire.
   2) Indigestion aiguë du rumen avec acidose.
   3) Intoxication par les oxalates.

Chapitre III. — DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL.

A) Epreuves réalisables par le praticien.

1) Recherches des corps cétoniques.

a) *Le clino-réactif acétone.*

b) *Les comprimés réactifs acétest.*

c) *Les bandelettes réactives Kétostix.*

d) *Réactif au perchlorure de fer.*

e) *Réaction de Fromer.*

2) Estimation de la glycémie.

3) pH urinaire.

B) Epreuves réalisables au laboratoire.

1) *Méthode de dosage de la glycémie.*

2) *Méthode de dosage des corps cétoniques.*

3) *Dosage des acides gras non estérifiés.*

Conclusion.

CONCLUSION GÉNÉRALE.

AVANT-PROPOS

Les cétoses des ruminants font partie des maladies nutritionnelles qui naissent d'une inadéquation entre l'apport alimentaire et le niveau de production des animaux. Elles constituent une difficulté supplémentaire au développement de l'élevage intensif car elles introduisent de nouvelles contraintes au niveau du plan de rationnement.

L'amélioration des techniques d'élevage, destinée à mieux dominer les contraintes de l'exploitation, nous incite davantage à se préoccuper du rationnement des animaux et de leur état de santé.

L'objet de notre thèse est d'essayer d'étudier les cétoses des ruminants sur un plan surtout pratique destiné à mieux les reconnaître.

Nous allons rappeler dans la première partie ce qui convient de retenir de ces affections sur le plan épidémiologique et clinique. La deuxième partie sera consacrée d'une part à l'étude des différents moyens dont nous disposons pour reconnaître ces affections et d'autre part à un rappel des différentes maladies et affections qui peuvent prêter à confusion avec les cétoses des ruminants.

Notre étude intéresse deux affections survenant chez la vache et la brebis : l'acétonémie de la vache laitière et la toxémie de gestation de la brebis.

DÉFINITIONS. SYNONYMIES

ACÉTONÉMIE DE LA VACHE LAITIÈRE

L'acétonémie est une affection métabolique de la vache laitière apparaissant dans le mois qui suit la mise bas et atteignant particulièrement les vaches grasses, elle est caractérisée :

- du point de vue clinique par
  — des signes psycho-sensoriels plus ou moins accentués par une diminution de la sécrétion lactée et par des signes digestifs;
- du point de vue biochimique par
  —l'apparition dans le sang, l'urine, le lait et l'air expiré d'une quantité anormale de corps cétoniques;
- du point de vue anatomo-pathologique par
  — une stéatose hépatique.

Nous avons relevé les appellations suivantes pour désigner l'acétonémie de la vache laitière :

- Acetonemia post-partum, acétose, azetonaemia, bovine acetonemia, ketosis, ketosis in dairy cattle, ketoacidosis, post-partum dyspepsia of bovines.

On l'appelle, également en France, maladie de la vache grasse.

TOXÉMIE DE GESTATION DE LA BREBIS

La toxémie de gestation est un état pathologique de la brebis, non infectieux, non contagieux, apparaissant en hiver et au début du printemps au cours des trois dernières semaines de la gestation et caractérisé :

- du point de vue clinique par :
  — un amaigrissement rapide, des signes digestifs, sensoriels et moteurs et l'absence de température;
- du point de vue biochimique par :
  — l'apparition dans le sang, l'urine et l'air expiré d'une quantité anormale de corps cétoniques.

Cette maladie sévit sur les femelles pléthoriques ou, au contraire, sur des animaux maigres. Elle atteint particulièrement les multipares.

On peut la rencontrer, soit à l'état sporadique, soit à l'état enzootique.

Le terme de toxémie de gestation est admis d'une manière générale. Cependant la maladie a été décrite sous des appellations variables selon tel ou tel caractère essentiel caractérisant la maladie.

Les auteurs anglo-saxons désignent la toxémie de gestation sous les termes suivants : Antepartum eclampsia, Domsielate, Lambing sickness, Staggers in pregnant ewes, Twin tremblings; ces différentes appellations sont en rapport avec l'épidémiologie.

D'autres appellations découlent des lésions : acetonemia, acidosis, ketonemia of ewes, ketosis, acute parenchymatous hepatis, fatty infiltration of the liver, white liver. Ewe paralysis et Oghaalsiekte évoquent les symptômes de la maladie.

En France, on rencontre les termes de : maladie de la gestation, acétonémie de brebis gestante, maladie des agneaux jumeaux.

PREMIÈRE PARTIE

ÉPIDÉMIOLOGIE ET CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

A) *Répartition géographique*

L'acétonémie de la vache laitière est connue dans différents pays, elle doit probablement exister dans chaque pays où on a cherché une haute production laitière.

Cette entité est particulièrement étudiée en Suède par CARLSTROM, par BODDIE en Ecosse, par SAMPSON, HAYDEN et GONZAGUE aux Etats-Unis d'Amérique.

SJOLLEMA étudie la maladie en Hollande et HUPKA en Allemagne. LECOMTE a fait une description clinique en France, DELARUE constate la fréquence élevée en Flandre.

Mais elle est également signalée en Angleterre, Danemark, Suisse, Australie, U.R.S.S., Espagne et Belgique.

B) *Circonstances d'apparition*

L'étude des circonstances d'apparition de la maladie revêt une grande importance du point de vue du diagnostic et de la prophylaxie.

1) Incidence avec le mode d'élevage.

La maladie se manifeste aussi bien aux pâturages qu'à l'étable. Certains auteurs considèrent que son incidence varie d'une année à l'autre, en rapport avec la supplémentation utilisée (Green et Son 1966 [22]).

La cétose bovine était surtout une entité d'étable; elle peut être trouvée sur les prés quand la qualité de l'herbe prédispose à son apparition (herbe contenant beaucoup d'eau ou herbe riche en protéines) (Green et Son 1966 [22]).

Carlstrom (1950) [9] en étudiant la maladie en Suède considère que la cétose des petites unités varie d'une année à l'autre avec la qualité du foin utilisé, dans les grandes stations où l'alimentation est adéquate, elle résulte d'une erreur technique tel qu'un plan de haut niveau alimentaire immédiatement avant et après la parturition.

Dans les petites unités, on la voit presque exclusivement durant la dernière période de l'alimentation à l'étable et pratiquement jamais durant la période de pâture.

La cétose apparaît plutôt comme un état traduisant une production laitière maximale; d'autres facteurs peuvent intervenir : citons la saison, le climat, la stabulation et le régime alimentaire qui sont en relation avec la production laitière.

L'ingestion de faibles quantités de calories au début de la lactation, l'apport de grandes quantités de butyrate, le manque d'exercice et la présence d'excès de graisse chez la femelle sont des facteurs favorisant l'apparition de la maladie (Blood et Henderson 1971) [6].

2) Cétose et production laitière.

Le niveau de la production laitière joue un rôle important dans le mécanisme étiologique.

a) *Incidence avec l'âge.*

Les vaches de tous âges peuvent être atteintes, la maladie est surtout fréquente à partir du troisième vélage, la production laitière augmente avec le nombre de vélages pour atteindre son maximum à la troisième mise bas. Les primipares peuvent être affectées avec une fréquence moindre.

b) *Incidence avec la production laitière.*

Le taux de malades varie d'un troupeau à l'autre souvent dans la proportion de 2 à 20 % (Kronfeld et Emery, 1970) [21]. Tous les auteurs s'accordent pour dire que l'acétonémie de la vache laitière est une entité particulière aux grandes laitières. Il est donc normal de la rencontrer surtout chez les races à modèle laitier, particulièrement parmi les individus à haut niveau de production.

3) Cétose primitive.

C'est la cétose qui se développe indépendamment d'une autre maladie, elle peut faire suite à une faute nutritionnelle résultant d'une alimentation inadéquate ou d'un aliment contenant trop de corps cétogènes. Elle est surtout fréquente à l'étable.

4) Cétose secondaire.

Selon Emery et ses coll. (1968) [17] 30 à 40 % des cas d'acétonémie sont secondaires à des maladies telles que réticulo-péritonite traumatique, déplacement de la caillette et métrite principalement.

Cote et ses coll. (1969) [12] rapportent que 42 % des cas sont dus à des affections primitives, ils citent en plus rétention placentaire, panaris, gingivite, manque de dents et infections pulmonaires. Ce type de cétose résulte d'une baisse de l'appétit provoquée par une maladie intercurrente.

5) Cétose expérimentale.

En 1953, Robertson et Thin [62] montrent qu'une mise à la diète de quelques jours suffit à faire apparaître la maladie en fin de gestation et au début de lactation. Cette découverte a

permis à plusieurs auteurs de déclencher le phénomène et de pousser leurs investigations pour pouvoir élucider les incompréhensions de la maladie.

6) Délai d'apparition.

Selon Violette (1972) [63] l'affection se déclenche à l'époque où la courbe des besoins passe par son maximum, c'est-à-dire dès la fin du premier mois de lactation et au moment où la courbe de l'appétit représentée par le nombre de kilogrammes de matière sèche ingérée spontanément par jour passe par son minimum.

Dans 10 % des cas elle se manifeste en une semaine après le vélage, 70 % en un mois, 100 % à peu près en six semaines (Boddie 1935 [8]). Juste après le vélage, l'appétit de l'animal diminue, cette diminution est physiologique, c'est à cette époque que la demande en énergie augmente parallèlement à l'accroissement de la production laitière.

II. CLINIQUE

A) *Symptômes*

La maladie peut évoluer sous la forme aiguë, subaiguë ou chronique. Certains auteurs distinguent une forme nerveuse et une forme digestive (Mulling, 1968 [42]). Cependant, ces derniers reconnaissent qu'en fait ces formes ne sont que deux pôles; les cas qu'on observe sur le terrain sont un amalgame de symptômes nerveux et de signes digestifs avec prédominance dans chaque cas de certains symptômes ou bien digestifs ou bien nerveux.

Nous adoptons la classification de Henderson (1971) [6] consistant à diviser la cétose du point de vue clinique en une forme cachectisante et une forme nerveuse.

Au début de toutes les formes, il y a une diminution de l'appétit et une chute de la production laitière. Dans les cas infra-cliniques ces signes ne sont pas marqués et échappent même au propriétaire. La baisse de l'appétit est de type particu-

lier, l'animal refuse tout d'abord les concentrés puis l'ensilage tout en continuant à absorber le foin. La perte d'appétit peut être complète et l'animal présente alors du pica.

La production laitière diminue constamment, dans les cas sévères, elle peut descendre jusqu'à 2 à 3 litres/jour. Dans d'autres cas, les vaches atteintes produisent plus de 10 à 15 litres/jour.

1) Forme cachectisante.

Il y a diminution graduelle de l'appétit et de la lactation. La perte de poids est rapide. plus rapide, qu'on ne pourrait s'y attendre. La vache présente un poil sec et terne, l'élasticité de la peau a disparu ceci est dû à la fonte des graisses sous-cutanées. Le flanc devient creux. Au début les fécès sont dures et floconneuses, et unies, car elles sont couvertes de mucus, mais on n'a jamais de véritable constipation. A la fin une diarrhée se développe.

L'animal est modérément abattu, répugne à bouger et à manger. La température, la respiration et le pouls restent dans les limites physiologiques. Les mouvements du rumen peuvent diminuer et même cesser complètement dans les cas anciens.

L'odeur de l'acétone est décelable dans l'air expiré, l'urine et parfois dans le lait.

Dans cette forme, on peut avoir des signes nerveux très modérés l'animal peut tituber, chanceler et présenter une cécité partielle.

2) Forme nerveuse.

L'appétit, l'activité du rumen, le caractère des fécès sont semblables à ceux rencontrés précédemment.

L'animal présente des signes bizarres éclatant soudainement. Il peut marcher en cercle avec les jambes écartées, pousse de la tête sur les objets fixes; la cécité est apparente, la marche de la vache est sans but. En plus, de ces signes, on distingue un léchage intense de la peau des objets et des congénères, l'appétit est complètement aboli, l'animal mâche et sa salivation est intense.

L'hyperesthésie peut être évidente, l'animal beugle si on le touche, on peut avoir des tremblements et des tétanies surtout sur le flanc et l'épaule, la marche se fait en vacillant. Ces signes nerveux apparaissent par courts épisodes qui durent une ou deux

heures et peuvent revenir toutes les huit à douze heures. La vache peut se blesser au cours de ces crises. Dans qulques cas, il y a des spasmes, un léger spasme masticatoire en association avec une augmentation de la sécrétion salivaire. La salivation peut apparaître en l'absence de spasmes.

Durant l'évolution de ces manifestations, on peut avoir des paroxysmes de l'activité motrice sans provocation de l'extérieur. Les signes nerveux commencent à être faibles au fur et à mesure que l'anorexie se développe.

La température peut être légèrement augmentée, l'animal a un regard fixe, présente des roulements des yeux, il peut chuter par terre, trébucher, fuir et même rester en décubitus.

B) *Evolution*

Dans 80 % des cas, on a une guérison après deux à quatorze jours mais on peut avoir des séquelles.

Pour les cas sévères, on a une guérison spontanée car la chute de la production laitière est importante. Dans les cas où la production laitière reste encore importante, il n'y a pas de guérison spontanée à moins que cette production diminue intensément (Carlstrom 1950 [9]).

La rémission est accompagnée d'une considérable perte de quantité de lait et d'une perte de poids, la mortalité est très faible; la mort et la rémission retardée sont dues aux modifications graisseuses du foie (Green et Son 1966 [22]).

Kronfeld (1963) [30] à propos de la rémission spontanée lors de cétose propose le schéma suivant pour expliquer cette rémission : la sélection des animaux pour une haute production laitière (sous l'effet des hormones de croissance) conduit à la cétose (puisque les hormones de croissance sont lipomobilisatrices) ceci stimule la sécrétion d'insuline (hormone hypoglycémiante) qui combat la cétose mais conduit à son tour à l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie stimule la sécrétion à partir du cortex surrénalien qui combat les effets des hormones de croissance et ceux dus à l'insuline. Ce processus peut être accéléré par un traitement conjugué.

Si un traitement adéquat est institué, la rémission survient dans trois ou six jours dans les cas moyens et en huit à douze jours dans les cas sévères, dans le cas où une amélioration n'est

pas constatée après 5 jours du traitement, le cas doit être réexaminé pour s'assurer qu'une autre maladie intercurrente n'est pas présente (Green et Son 1966 [22]).

C) *Lésions*

1) Macroscopiques.

A l'ouverture du cadavre, on constate une émaciation prononcée et on peut percevoir l'odeur de l'acétone.

- le foie est hypertrophié, pâle, friable, mou;
- les surrénales sont hypertrophiées;
- le pancréas présente une involution aiguë;
- le lobe antérieur de la glande pituitaire a regressé;
- la thyroïde est hypertrophiée;
- des ulcères gastro-intestinaux peuvent être trouvés;
- on peut également découvrir des lésions accessoires en rapport avec une cétose secondaire.

2) Microscopiques.

- le foie peut subir une dégénérescence et même une nécrose si la maladie est sévère et prolongée.

Histologiquement, on observe des petites vacuoles de graisse autour de la périphérie des lobules dans tous les cas. Occasionnellement, on rencontre de larges vacuoles de graisse autour des noyaux cellulaires et on pense que ceci est présent dans les cas sévères.

Reid (1973) [49] trouve que le volume des hépatocytes augmente ainsi que celui des mitochondries trouvées en nombre réduit par hépatocyte, le volume occupé par le glycogène dans les hépatocytes est réduit et le réticulum endoplasmique est non poli.

- en ce qui concerne les surrénales,le cortex peut présenter une infiltration graisseuse et une dégénérescence partielle alors que la médullaire n'est pas affectée.
- le pancréas peut être atteint d'une infiltration graisseuse également;
- la thyroïde : les cellules épithéliales sont infiltrées de graisse, la colloïde s'accumule comme dans le goitre simple lors de cétose aiguë, alors que pendant la cétose chronique la colloïde subit une involution.

CHAPITRE SECOND

CHEZ LA BREBIS

I. EPIDÉMIOLOGIE

A) *Répartition géographique*

On signale la toxémie de gestation dans les pays où l'élevage de mouton se pratique. L'Australie reste le pays où l'on dénombre le plus de cas et où elle est la plus étudiée. On la décrit aussi en Afrique du Sud (Groenwald et ses coll.). Aux Etats-Unis d'Amérique, Reid l'étudia et essaya d'élucider son étiologie.

La maladie n'épargne pas les différents pays d'Europe, c'est ainsi qu'on l'a reconnue en Angleterre, Pays-Bas, Belgique, Hongrie, pays scandinaves.

La France est aussi concernée et on la voit surtout dans les départements de la Manche, Vendée, Deux-Sèvres, Creuse, Pas-de-Calais, Allier, Saône-et-Loire et elle est apparue surtout chez les brebis de races bouchères.

B) *Circonstances d'apparition*

La cétose de la brebis sévit surtout dans les élevages où on a essayé de maîtriser les contraintes de la nature tout en ayant pour objectif l'augmentation de la rentabilité par animal. C'est ainsi que le Flushing (comme l'a cité Naerland 1968) [43], pratique qui prépare les femelles à la reproduction par une alimentation riche et équilibrée, cette technique qui augmente

le nombre d'agneaux à la naissance a pour conséquence l'augmentation de la fréquence de la maladie; en effet, la diminution ou le déséquilibre de la ration après la période de lutte, peut entraîner l'apparition des signes de la maladie. Nous croyons que pour remédier à cet accident, une ration riche et équilibrée doit être maintenue durant tout le cycle de reproduction.

Chez la brebis grasse la maladie se déclare à la suite d'une courte durée de sous-alimentation (Dayus 1931 [14]). On a pu provoquer expérimentalement le phénomène chez la brebis en soumettant les animaux au jeûne (Reid 1968 [50], Egan et ses coll. 1973 [16], Procos et Gilchrist 1966 [45]).

Dans les élevages extensifs, elle fait suite à une sous-nutrition prolongée, elle apparaît surtout au printemps en particulier après un hiver rude. On la rencontre, en général, chez les femelles portant deux fœtus ou plus, elle peut sévir chez la brebis portant un fœtus de poids important.

Cette maladie intéresse surtout les pluripares qui ont subi des dérèglements métaboliques, elle est rare chez les primipares (Holmes 1953 [26], Charton et ses coll. 1964 [10]).

La toxémie de gestation sévit souvent en épidémie faisant soupçonner une maladie infectieuse car avec le groupage des chaleurs si un déséquilibre survient, il atteint l'ensemble du groupe des femelles.

Se déclarant au cours du quatrième cinquième mois de gestation elle apparaît souvent durant les dernières semaines parfois même deux à trois jours avant la date présumée du part. Les besoins de la femelle en glucides et en énergie durant cette période sont importants : le poids de 2 ou 3 fœtus correspond à dix douze pour cent du poids de la mère, en plus, c'est à cette période qu'il y a le plus de fluctuations de la glycémie chez la brebis. On comprend, dès lors, pourquoi une variation externe entraînant une privation de l'animal en diminuant la prise de nourriture ou une dépense supplémentaire, peuvent être susceptibles de faire apparaître la maladie. C'est ainsi qu'on trouve dans la littérature qu'elle peut faire suite au transport, au stress tels que chute de neige prolongée, temps contrarié incluant froid et pluie (Dayus 1931 [14]). On a écrit aussi que des lésions buccales empêchant la prise de nourriture ou des lésions podales privant l'animal de paître, sont capables de faire manifester la maladie. Il est logique de concevoir, vu l'importance des besoins pendant

la dernière période du part, qu'un facteur extrinsèque ou intrinsèque qui peut empêcher l'animal de satisfaire ses besoins, est une condition d'apparition de la maladie.

II. CLINIQUE

A) *Symptômes*

Au début, l'animal se met à l'écart du troupeau, il ne suit pas ses congénères. L'appétit est diminué, la brebis présente un degré de faiblesse, commence à se désintéresser du monde extérieur. Puis, apparaît la cécité qui se traduit par un refus de marcher, et si on oblige l'animal à se mouvoir il heurte les obstacles pousse de la tête aux points fixes.

Les mouvements du rumen sont paresseux et la rumination est réduite et finalement, cesse. Au départ, les fécès sont dures, après une diarrhée se développe.

Durant les jours qui suivent, l'état de l'animal s'aggrave, la nourriture est refusée complètement, certaines brebis tiennent à longueur de journée leur tête dans les abreuvoirs où elles boivent sans arrêt.

A mesure que la maladie progresse, le malade est de plus en plus somnolent, il présente des difficultés à se relever, les mouvements sont ataxiques, des crises nerveuses peuvent éclater. L'animal grince des dents, on peut avoir des contractions des muscles de la tête amenant des contractions des lèvres et des claquements des dents et un écoulement de la salive; des contractions cloniques des muscles cervicaux peuvent être perçues causant une déviation dorsale ou latérale de la tête, l'animal peut marcher en rond. Entre chaque crise, l'animal paraît somnolent, des positions anormales peuvent se manifester par un port anormal de la tête, le menton est parfois relevé, les oreilles sont pendantes. On peut sentir l'odeur de l'acétone par l'air expiré.

Finalement les animaux restent en décubitus ventral avec la tête étendue en avant ou déviée en self-auscultation comme dans le coma, les paupières sont maintenues mi-closes.

Durant l'évolution de la maladie, la température reste normale. On peut avoir une légère pousse aux alentours de 39° 5 C qui est due certainement aux manifestations cliniques de la maladie.

On peut constater aussi une augmentation de la fréquence des pulsations cardiaques, la polypnée traduisant l'état d'acidose est fréquemment découverte, le réflexe pupillaire est parfois aboli.

B) *Evolution*

L'évolution se fait en quatre ou quatorze jours, l'animal reste en décubitus, il peut manifester un profond abattement ou restera dans le coma pendant trois ou quatre jours ou plus.

La mort du fœtus est courante et l'état de la mère peut s'améliorer temporairement. Mais, la décomposition du fœtus entraîne une intoxination de la mère. Parfois la brebis arrive à avorter ou à agneler, ceci s'accompagne par la guérison de la mère, les nouveaux-nés demeureront chétifs. En général, la maladie prend ordinairement la forme d'une enzootie pendant plusieurs semaines et est mortelle dans 90 % des cas.

C) *Lésions*

1) Macroscopiques.

— Foie : à l'ouverture du cadavre, ce qui frappe le plus c'est la présence d'un foie hypertrophié, pâle, friable. La graisse peut être augmentée de 3 % à plus de 30 %;

— autre lésion : on constate la présence de deux ou trois fœtus ou un fœtus de gros volume, ces fœtus peuvent être atteints de décomposition.

2) Microscopiques.

— la lésion du foie est une infiltration plutôt qu'une dégénérescence graisseuse. L'accumulation de graisse est fortement augmentée; dépassant celle observée chez les femelles gestantes normales.

Histologiquement, les cellules contiennent de nombreuses gouttelettes de graisse et les noyaux peuvent être repoussés contre la membrane cellulaire.

— il y a une forte accumulation de graisse dans les cellules des tubes contournés, on peut trouver de l'infiltration graisseuse dans le muscle cardiaque;

— occasionnellement, on a trouvé une inflammation rénale, d'autre part l'état congestif et inflammatoire du pancréas et des surrénales sont détectés.

CHAPITRE TROISIÈME

MÉCANISMES BIOCHIMIQUES DE LA CÉTOGÉNÈSE PATHOLOGIQUE ET LÉSIONS BIOCHIMIQUES

I. MÉCANISMES BIOCHIMIQUES DE LA CÉTOGÉNÈSE PATHOLOGIQUE

A) *Les corps cétoniques*

1) Leur nature.

On désigne par corps cétoniques des corps chimiques portant la fonction cétone -C-(=O)-

On distingue : l'acide acétyl acétique CH_3-CO-CH_2-COOH
l'acétone CH_3-CO-CH_3

à ces deux premiers corps sont ajoutés deux autres :

l'acide β-hydroxybutyrique CH_3-CHOH-CH_2-COOH
et l'isopropanol CH_3-CHOH-C_3

Ces deux derniers n'ont pas la fonction cétone mais sont très proches des précédents.

Leur taux dans le sang des ruminants cliniquement sains est inférieur à 10 mg/100 ml.

2) Métabolisme des corps cétoniques.

Pour rendre plus aisée la compréhension du métabolisme des corps cétoniques nous devons faire un rappel sur le métabolisme des glucides, lipides et protides ayant un rôle important dans le déroulement de ce phénomène.

a) *Les glucides.*

La caillette des ruminants contient des quantités infimes de glucose, et peu de ce sucre est absorbé à partir de l'estomac des polygastriques.

Ce glucose subit le même schéma que chez les monogastriques qui peut se résumer ainsi :

La molécule de glucose ($C_6H_{12}O_6$) après une phosphorylation catalysée par une phosphorylase (hexokinase) se scinde en entraînant la formation de phospho-3 glycéraldéhyde.

L'aldéhyde obtenu H_3PO_4-O-CH_2-CHOH-CHO subit une oxydation catalysée par une déshydrogénase dont le coenzyme est le nicotinamide adénine dinucléotide ou NAD^+.

$NAD^+ + H_2 \rightarrow NADH + H^+$, on obtient alors l'acide phospho-3 glycérique H_3PO_4-O-CH_2-CHOH-COOH. Ce dernier donne l'acide pyruvique CH_3-CO-COOH.

L'acide pyruvique subit alors une décarboxylation oxydative et l'on obtient l'acétate actif ou acétyl coenzyme A que l'on écrit habituellement CH_3-CO ∽ S CoA.

b) *Les lipides et protides.*

Ils sont utilisés par les micro-organismes du rumen pour satisfaire leurs besoins métaboliques. Les glucides sont utilisés au moyen de fermentation anaérobie comme source d'énergie pour la synthèse et le maintien de la vie alors que les lipides et les protides servent à la formation de la substance vivante des micro-organismes.

Lors du transit alimentaire, une partie de ces micro-organismes du rumen est entraînée et les protides et lipides formant la structure cellulaire de ces hôtes du tube digestif subissent au niveau de l'intestin une digestion enzymatique et sont disponibles pour l'animal.

• *Les lipides.*

Les lipides sous l'effet de lipases donnent par hydrolyse les acides gras qui ont généralement un nombre pair de carbone. Ces acides gras peuvent servir à la lipogenèse ou bien comme les acides gras obtenus par lipolyse à partir du tissu adipeux, être dégradés par la β-oxydation sous forme de combinaison avec le CoA. Ainsi des fragments successifs de deux carbones sont détachés sous forme d'acétyl CoA. C'est ainsi qu'on peut obtenir l'acide butyrique en C_4 : CH_3-CH_2-CH_2-COOH. Ceci constitue l'hélice de Lynen.

• *Les protides.*

Ils donnent par protéolyse les acides aminés. Ceux-ci subissent une désamination ou une transamination qui conduit à la formation d'acides α-cétoniques. Les acides aminés sont classés en deux catégories : acides aminés cétogènes et acides aminés glucoformateurs.

— *Les acides aminés glucoformateurs.*

Ils peuvent être transformés en acide pyruvique et servir soit à la synthèse du glucose, soit au contraire, par une réaction irréversible à la production d'acétate actif.

D'autres donnent plus ou moins directement des substances appartenant au cycle citrique : α-cétoglutarate, succinyl CoA, malate et oxaloacétate. A partir de l'oxaloacétate et par l'intermédiaire de phosphopyruvate, une voie de synthèse du glucose est possible, c'est la néoglucogenèse.

Ces acides aminés glucoformateurs ont un point commun avec celui des glucides, ils peuvent secourir l'organisme si celui-ci manque d'un métabolite aussi important que le glucose.

— *Les acides aminés cétogènes.*

Leucine, isoleucine, phénylalanine, tyrosine, tryptophane sont oxydés en acide acétyl acétique et peuvent donc être transformés

réversiblement en acétate actif, ils possèdent, de ce fait, un noyau commun avec les lipides. Ces derniers acides aminés par leur métabolisme peuvent aggraver l'état de cétose de l'organisme.

c) *L'acétyl CoA.*

Chez les ruminants les glucides et, en particulier, la cellulose sont en très grande partie transformés en acides gras volatils par les micro-organismes du rumen. Parmi ces A.G.V. l'acétate et le butyrate contribuent pour une proportion importante à la formation d'acétyl CoA.

Dans les conditions normales l'acétate actif produit par les différentes voies métaboliques entre dans le cycle de Krebs. Ces molécules vont être à leur tour oxydées pour fournir de l'énergie (Schéma n° 1).

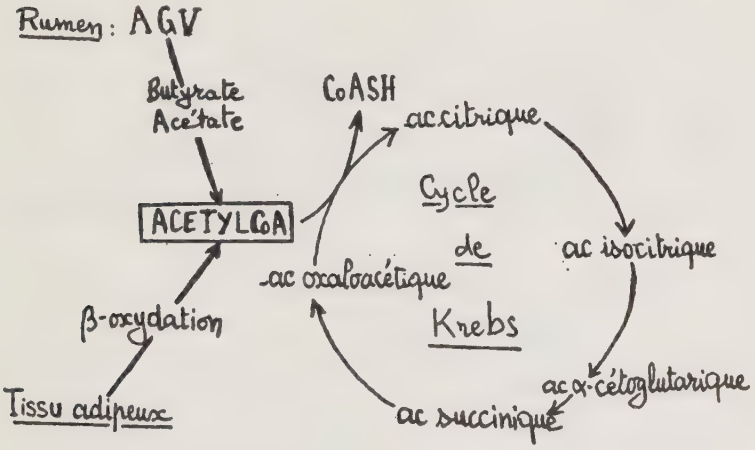

Schéma n° 1

d) *Biosynthèse des corps cétoniques.*

La biosynthèse se déroule surtout au foie et au rein. Nous rappelons que les corps cétoniques peuvent être produits au niveau de l'épithélium du rumen et de la caillette surtout à partir du butyrate fourni par la digestion au niveau du rumen.

Dans le foie et le rein, cette synthèse se fait à partir de l'acétyl CoA.

Deux molécules d'acétyl CoA donnent un acétoacétyl CoA et un CoASH, une troisième acétyl CoA se fixe sur l'acétoacétyl CoA pour donner le β-hydroxy β-methyl glutaryl CoA (HMG CoA), ce dernier sous l'influence de l'HMG CoA désacylase libère de l'acide acétyl acétique et une acétyl CoA (Schéma n° 2).

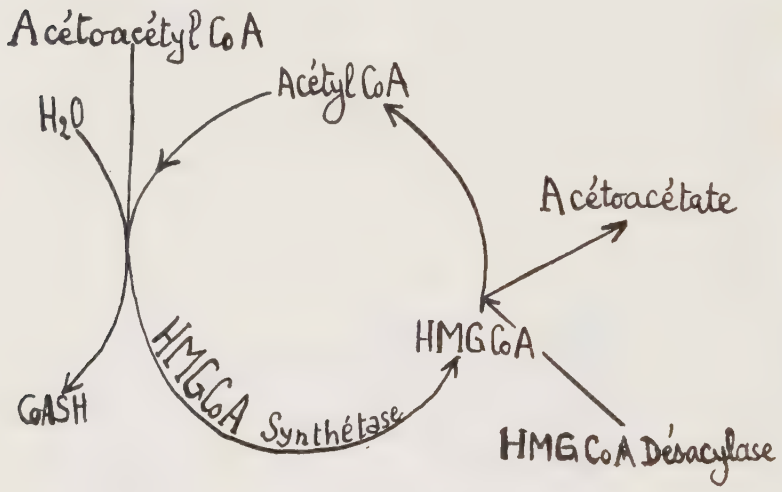

Schéma n° 2

Cet ensemble de réactions complexes porte le nom de cycle de LYNEN. A partir de ce cycle on a la production de cholestérol.

L'acide acétyl acétique peut provenir directement de l'acétoacétyl CoA par désacylation, dont l'enzyme existe dans presque tous les tissus où la réaction est réversible sauf dans le foie. Cette réaction couplée à la transformation du succinate en succinyl CoA conditionne l'utilisation même des corps cétoniques

Acétyl acétate + succinyl ⇔ acétoacétyl CoA + succinate

A partir de l'acide acétyl acétique sont fournis :

• l'acide β-hydroxybutyrique grâce à une oxydo-réduction à NAD^+

$$CH_3\text{-}CO\text{-}CH_2\text{-}COOH + NADH + H^+ \rightarrow CH_3\text{-}CHOH\text{-}CH_2\text{-}COOH + NAD^+$$

• l'acétone sous l'action d'une décarboxylase avec dégagement de CO_2 et son dérivé l'isopropanol.

e) *Catabolisme et dégradation.*

Les corps cétoniques sont des métabolites qui peuvent être utilisés par la plupart des tissus surtout le muscle. Le foie et la paroi du rumen sont incapables de les cataboliser.

Ils peuvent servir d'aliment énergétique aux cellules à part le cas des cellules cérébrales. Ils sont alors intégrés dans le cycle des Krebs sous forme activée par le CoA, ils peuvent servir également à l'anabolisme lipidique endogène grâce à l'action de NADPH qui provient du métabolisme glucidique. Ces petites molécules solubles et volatiles donc très diffusibles sont éliminées par voie pulmonaire, par l'urine, par la sueur et le lait. Il faut noter que la présence de corps cétoniques en petites quantités dans l'urine des ruminants est pratiquement physiologique.

B) *Causes de l'accumulation des corps cétoniques*

Le point de départ de la biosynthèse des corps cétoniques étant l'acétyl CoA, nous allons envisager les différentes circonstances qui peuvent amener cette synthèse.

1) Diminution de l'entrée de l'acétyl CoA dans le cycle de Krebs.

La dégradation de l'acétate actif n'est possible que par l'intermédiaire du cycle de Krebs. Le manque d'acide oxaloacétique entraîne un ralentissement du cycle et, par la suite, un défaut de dégradation de l'acétyl CoA. L'acide oxaloacétique provient de la dégradation du glucose. L'acide pyruvique est aussi précurseur de cet acide. Il convient de noter qu'un manque d'apport

de glucose ou de précurseurs de ce sucre au début de lactation par exemple par manque d'appétit chez la vache est préjudiciable au bon déroulement du cycle de Krebs.

2) Insuffisance d'utilisation de l'acétyl CoA.

Cette insuffisance se manifeste dans la synthèse des acides gras et des stérols. La biosynthèse des acides gras équilibre normalement leur dégradation. Elle est ralentie lorsque par suite d'un ralentissement de la voie des pentoses le NADPH indispensable à la synthèse des acides gras et des stérols n'est pas fourni en quantité suffisante. Il est bien connu qu'une carence en glucose entraîne un accroissement de l'oxydation des lipides pour compenser le manque d'apport énergétique, il y a en même temps une diminution de la lipogenèse qui nécessite le NADPH fourni principalement par la dégradation du glucose.

Il y a cétose chaque fois que l'organisme manque de glucose, la cétose s'accompagne alors d'hypoglycémie. On peut avoir cétose lorsque la dégradation de ce sucre est entravée. Elle se manifeste chaque fois qu'il y a carence réelle (d'apport) de glucose ou d'utilisation (la cellule ne peut pas l'utiliser).

3) Production excessive d'acétate actif.

Lorsque la cellule manque de glucose (aliment préférentiel), elle va utiliser un aliment énergétique de remplacement qui est produit par la lipolyse c'est-à-dire les acides gras.

Il y a donc accroissement du catabolisme des lipides. Ceci entraîne une destruction accrue des lipides d'où une production élevée d'acétyl CoA. On conçoit donc que même s'il n'y a pas ralentissement du cycle de Krebs (ce qui semble être le cas de la brebis) du fait de la production accrue en acétyl CoA, on peut avoir déviation du métabolisme de l'acétate actif vers la production des corps cétoniques. Dans ce même paragraphe on peut insérer le fait que la production excessive d'acétate actif peut être d'origine exogène.

A la fin de cette étude des mécanismes biochimiques de la cétogénèse pathologique, nous ne prétendons pas avoir embrassé tous les mécanismes qui concourent à cette cétogenèse. Nous avons jugé utile de faire un rappel sur l'essentiel pour rendre plus facile la compréhension et l'interprétation des lésions biochimiques que nous allons traiter par la suite.

II. LÉSIONS BIOCHIMIQUES

A) *Chez la vache laitière*

1) Sang.

a) *Glycémie.*

L'hypoglycémie est une lésion essentielle dans l'acétonémie de la vache laitière. Il existe des fluctuations de la glycémie au cours de l'année en rapport avec le moment du vélage et de la courbe de lactation.

En étudiant la concentration du glucose et des corps cétoniques dans le sang d'animaux dans un troupeau où l'incidence de la cétose est importante Schafer et Schwarzer (1971) [57] ont trouvé des concentrations inférieures de glucose par rapport aux résultats rencontrés dans un troupeau de contrôle, cette différence s'accentue du mois de mars au mois de juillet.

La glycémie est normalement de 50 mg/100 ml environ. Yamdagni et Schultz (1970) [65] rapportent lors d'acétonémie la valeur de la glycémie de 28 mg/100 ml.

La sévérité des signes cliniques est considérée en rapport avec l'hypoglycémie. La chute de la production laitière est liée à l'hypoglycémie, il faut donc même après le rétablissement des animaux apporter du glucose ou des précurseurs de ce sucre pour éviter la perte d'une grande quantité de lait (Kronfeld, 1963 [29]).

On a trouvé occasionnellement des concentrations de 60 à 70 mg de glucose par 100 ml, ceci est présent plus souvent chez les vaches malades depuis plusieurs jours, nous pensons que ces concentrations sont liées à l'impossibilité de la cellule d'utiliser le glucose pour son métabolisme.

b) *Cétonémie.*

L'acide β-hydroxybutyrique est le plus important des corps cétoniques chez le ruminant, c'est la seule fraction de ces corps présente à l'état physiologique.

Juste après la parturition il y a une légère hausse des corps cétoniques dans le sang. Certains ont cherché à établir une cor-

rélation sans aboutir à aucun résultat positif entre la concentration des corps cétoniques et celle de certains cations tel que le magnésium (HALSEK, VELLE 1958 [23]).

Des hauts niveaux de corps cétoniques dans le sang ont été observés chez des animaux ne présentant aucun signe clinique.

D'après COTE et ses coll. (1969) [12] le niveau des corps cétoniques varie énormément durant la cétose. Leur taux dans le sang est variable selon le stade de la maladie (THIN, ROBERTSON 1953 [62]). Durant un jeûne de 48 heures, la calcémie diminue pendant que la cétonémie reste normale. Cependant, lors d'acétonémie, la hausse des corps cétoniques dans le sang constituent avec l'hypoglycémie les deux lésions principales.

Les résultats obtenus varient avec les auteurs, de 10 à 116,67 mg /100 ml avec une moyenne de 48,06 mg/100 ml pour THIN [62], aux environ de 23,09 mg/100 ml pour DUNCAN et ses coll. (1939) [15].

Le pourcentage de l'acide β-hydroxybutyrique diminue dans le sang alors que celui de l'acide acétoacétique augmente au fur et à mesure que la sévérité de la maladie augmente.

c) *Les acides gras non estérifiés.*

On désigne également ces acides sous l'appellation d'acides gras libres du sang. Ils sont essentiellement l'acide palmitique, stéarique, linoléique, oléique. Leur libération dans le sang s'effectue au niveau de la cellule adipeuse par hydrolyse des triglycérides en glycérol d'une part et en acides gras non estérifiés d'autre part. Le glycérol se transforme en glucose au niveau du foie, alors que les acides gras non estérifiés libérés dans la circulation sanguine sont disponibles pour les besoins métaboliques des différents tissus de l'organisme ou peuvent être captés par le foie et y être accumulés, oxydés, réestérifiés ou bien encore transformés en corps cétoniques. Ces acides gras ne sont en fait libres dans le plasma que dans une proportion faible, 30 % sont liés aux α-lipoprotéines et 60 % à l'albumine plasmatique.

A l'état physiologique, la cétogénèse chez la vache est indépendante de la mobilisation des graisses, les corps cétoniques présents dans le sang de vaches normales proviennent de l'acide butyrique et de l'acide acétique, et sont formés au niveau de l'épithélium du rumen.

On a montré chez les petits ruminants que la partie majeure du butyrate fourni par le rumen qui participe à la synthèse des corps cétoniques donne surtout de l'acide β-hydroxybutyrique.

Chez les vaches privées de nourriture le taux des acides gras non estérifiés augmente en 24 heures et cette augmentation précède le développement de la cétose d'un ou de deux jours.

Lors de l'accroissement de ces acides dans le plasma, il y a une augmentation de la prise de ces corps par la mamelle pour la synthèse des matières grasses du lait. En même temps, la lipogenèse au niveau de la même glande à partir de l'acétate diminue. La concentration de ces acides gras augmente avant la chute de la glycémie.

Yamdagni [65] relate une concentration dans le sang de 32,9 mg/100 ml alors que normalement, il trouve 3,2 mg/100 ml, Kronfeld (1965) [31] auparavant avait rapporté des résultats qui vont dans le même sens.

d) *Calcémie.*

Le taux de calcium reste normal dans le sérum, c'est-à-dire de l'ordre de 10 mg/100 ml même si le taux des corps cétoniques augmente dans le sang chez les animaux cliniquement sains.

Chez les vaches atteintes et présentant des signes de la maladie, quand la cétonémie est supérieure à 45-50 mg/100 ml, on a une dépression significative du calcium dans le sang.

e) *Acidose.*

L'acidose n'est pas nécessairement présente dans la cétose de la vache laitière; quand elle est présente, elle résulte de l'accumulation des ions H^+ des acides β-hydroxybutyrique et acétoacétique dans le sang. C'est une acidose métabolique.

f) *Autres lésions.*

Yamdagni [65] a poussé les investigations dans la recherche des lésions consécutives à l'acétonémie; c'est ainsi que dans son étude il a trouvé que les phospholipides, les esters du cholestérol, le cholestérol libre et les triglycérides diminuent respectivement dans le sang de 53 %, 34 %, 47 et 38 % de leur taux initial. Il est permis de penser que ces dernières lésions résultent de l'état du foie siège de la synthèse de ces constituants du sang.

Ces résultats confirment ce qu'ont trouvé SAARINEN et SHAW [21] durant la dernière étape de la maladie mais ces derniers auteurs ont suggéré que ces modifications sont dues à l'inanition.

2) FOIE.

a) *Glycogène.*

L'acétonémie se rencontre surtout chez les vaches grasses à foie surchargé en graisse, le taux du glycogène est diminué.

HENDRIKS, MULDER (1966) [23] rapportent que le taux du glycogène a diminué de 50 % de sa valeur normale chez les vaches atteintes chez qui on a prélevé par biopsie des échantillons du foie.

Ce manque de glycogène amène l'organisme lors d'hypoglycémie à mobiliser ses graisses au lieu d'utiliser du glucose de la glycogénolyse.

b) *Les acides gras.*

La synthèse des acides gras à longue chaîne est diminuée durant la cétose dans le foie (HENDRIKS 1966 [23]).

L'utilisation du propionate par le foie reste normale durant la maladie (RADLOFF et SCHULTZ 1967 [47]), ces mêmes auteurs pensent que l'hypoglycémie est due à une altération métabolique dans le foie. Cette altération se traduit par une diminution de synthèse des triglycérides qui serait le résultat d'une carence en glycérophosphate ou d'un ralentissement de la vitesse de mobilisation des triglycérides à partir du foie. En fait ces constatations métaboliques résultent de l'intervention de mécanismes de régulation des systèmes enzymatiques cellulaires : activation des enzymes clefs de la néoglucogenèse et inhibition des enzymes :

- du cycle de Krebs : citrate synthétase;
- de la lipogenèse : ATP citrate lyase.

c) *Autres lésions.*

BALLARD, HANSON, KRONFELD et RAGGI (1968) [4], en dosant différents constituants dans des échantillons de foie prélevés à des vaches atteintes de cétose spontanée et sur des échantillons prélevés aux mêmes animaux guéris, constatent chez les malades :

- le NAD malate deshydrogénase mitochondriale (enzyme intervenant au niveau du cycle de Krebs) a une activité moindre;
- les citrates sont trouvés à un taux inférieur à la normale, alors que lactate, pyruvate, acétoacétate et β-hydroxybutyrate subissent une hausse.

Baird (1968) [2] trouve un taux hépatique d'oxaloacétate de 1,95 mμ mole/g de foie pour les vaches en bonne santé et en lactation et 0,65 mμ mole/g de foie pour les vaches atteintes d'acétonémie. Ceci soutient la théorie selon laquelle la chute de la concentration en oxaloacétate (associée à des vitesses élevées de néoglucogenèse) est le plus important facteur de la pathogénie de la maladie.

3) Lait.

a) *Corps cétoniques.*

Steger et ses coll. (1972) [61] ont trouvé une corrélation entre la concentration des corps cétoniques dans le sang et celle du lait. Chez les animaux qui présentent une cétonémie inférieure à 5 mg/100 ml le taux de ces corps dans le lait est inférieur à 0,3 mg/100 ml avec une concentration de 5 à 10 mg/100 ml celle du lait est de 0,2 à 6 mg/100 ml et plus, avec une concentration supérieure à 10 mg/100 ml dans le sang les animaux présentent toujours une concentration dans le lait élevée. La recherche de ces corps cétoniques est importante dans le lait car elle permet de prévoir l'apparition de la maladie et de la corriger.

Pour Thin (1953) [62] la concentration dans le lait des corps cétoniques est inférieure de 20 % à celle du sang.

b) *Acides gras.*

Durant la cétose, le taux des acides gras à courte chaîne (C_6 à C_{15}) diminue alors que celui des acides gras à longue chaîne augmente surtout pour l'acide oléique, palmitique et stéarique.

L'incorporation de l'acétate pour la synthèse de matières grasses diminue (ceci est dû à la chute de production de l'acétate par le rumen occasionnée par le manque d'appétit.

4) Urine.

a) *Corps cétoniques.*

Chez la vache gestante ou en lactation et apparemment en bonne santé, certains individus (31 %) présentent une augmentation appréciable de corps cétoniques dans leur urine au mois de janvier, 53 % au mois de mars, 100 % au mois d'avril et 50 % au mois de mai (Boddie, 1933 [7]).

Duncan et ses coll. [15] rapportent dans le cas de l'acétonémie clinique un taux variant de 20,3 à 549,3 mg/100 ml avec une moyenne de 154,5 mg/100 ml. Après le traitement ce taux chute à 53,6 mg/100 ml.

Le pourcentage de l'acide β-hydroxybutyrique augmente dans l'urine, celui de l'acide acétoacétique diminue, on peut dire que le premier est beaucoup plus vite éliminé, que le dernier qui joue un rôle plus important quant à l'évolution des symptômes vu sa haute toxicité s'élimine moins vite.

Thin [62] indique un taux de 305,77 mg/100 ml.

On voit donc que le taux de ces corps cétoniques dans l'urine varie énormément.

b) *Acidité urinaire.*

L'accumulation des corps cétoniques surtout l'acide β-hydroxybutyrique et l'acide acétoacétique entraîne une élévation de la concentration des ions H^+ ce qui fait abaisser le pH des urines.

5) Liquide du rumen.

a) *Acides gras volatils.*

Certains auteurs se sont intéressés aux changements concernant la composition du liquide du rumen. Radloff et Schultz (1967) [47] ont conclu qu'il n'y a pas d'altération dans la production d'acides gras volatils à partir du rumen au début de la maladie.

Au fur et à mesure que l'évolution de la maladie se poursuit il y a une tendance vers la diminution de production globale d'acides gras volatils, l'acide acétique augmente relativement et il y a une diminution de la production d'acide propionique.

Cependant ces modifications apparaissent être secondaires à la réduction de nourriture et non pas une cause primaire de la maladie.

b) *Corps cétoniques.*

Le rumen contient à l'état physiologique des corps cétoniques. A l'état de cétose, il y a une augmentation de ces corps, cette hausse est faible par rapport à celle du sang et de l'urine. L'acide β-hydroxybutyrique augmente peu, c'est surtout la fraction de l'isopropanol qui augmente dans le liquide du rumen suggérant ainsi le fait que cet organe joue un rôle important dans la production de l'isopropanol par rapport au rumen de la brebis.

B) *Chez la brebis*

1) Sang.

a) *Glycémie.*

McClymont et Setchell (1955), cités par Reid (1968) [50] apportent la preuve expérimentale qui les conduit à conclure que l'hypoglycémie est le caractère significatif de la toxémie de gestation plutôt que l'hypercétonémie et que les symptômes cliniques sont causés par une encéphalite hypoglycémique.

Cependant Roderick (1933) [51] rapporte des cas d'hyperglycémie et pense que cette augmentation du glucose dans le sang serait le résultat d'une diminution de la capacité de stockage glycogénique du foie provoquée par des lésions hépatiques.

Groenwald et ses coll. cités par Saunier (1956) [55], signalent aussi une hyperglycémie consécutive à une hypoglycémie, cette hausse terminale selon les auteurs serait le fait d'une formation de glucides à partir des protides, ce qui indiquerait qu'il existe une adaptation physiologique compensatrice.

Procos et Gilchrist (1966) [45] en provoquant expérimentalement la toxémie de gestation ne trouvent pas de relation entre les symptômes cliniques et le niveau minimum de la glycémie ou le niveau maximum de la cétonémie. Ils ont conclu que les symptômes nerveux ne sont pas dus ni à l'hypercétonémie ni à l'hypoglycémie et considèrent possible que les symptômes soient

en relation avec une diminution de l'utilisation du glucose par les cellules nerveuses; ceci pourrait expliquer l'irréversibilité des lésions du cerveau.

On sait également que la toxémie de gestation est une encéphalopathie hypoglycémique. En fait, dans la plupart des cas, une diminution du taux sanguin du glucose est constatée et il peut aller jusqu'à 11 mg par 100 ml.

b) *Cétonémie.*

Lors de cétose de jeûne et de toxémie de gestation chez la brebis, la cétonémie dépasse les limites physiologiques.

Egan, Cuill et Murrin (1973) [16] rapportent des taux de corps cétoniques dans le sang de 83,16 mg par 100 ml.

La valeur donnée par Kronfeld et Raggi (1966) [33] est de 69,00 mg par 100 ml. Le produit majeur de la cétogénèse est l'acide β-hydroxybutyrique. La production de l'acétoacétate reste moins importante, la concentration de l'isopropanol est plus basse que celle observée lors de cétose bovine (Patterson 1966 [44]).

c) *Les acides gras non estérifiés.*

Chez les petits ruminants, leur taux varie rapidement dans les conditions physiologiques et est de l'ordre de 298 μ Equiv./ml. Comme lors de l'acétonémie de la vache laitière ici leur concentration dans le sang augmente traduisant une lipomobilisation exagérée, on peut rencontrer des niveaux aux environs de 1280 μ Equiv./ml.

d) *Calcémie.*

Différents auteurs ont relaté l'état hypocalcémique des animaux atteints. Le passage des corps cétomiques dans les urines entraîne l'élimination des cations Na^+ K^+ et Ca^{++} et contribue à la spoliation électrolytique de la brebis, c'est ainsi qu'on a trouvé des valeurs de l'ordre de 40 mg à 60 mg par litre.

e) *Phosphate inorganique.*

Son taux augmente dans le sang lors de cétose.

f) *Acidose.*

Les acides cétoniques sont ionisés dans le plasma et se comportent comme des acides forts, lors de cétose le pH sanguin est abaissé et on a un état d'acidose métabolique.

2) Foie.

a) *Acides gras.*

Le taux des acides gras dans le foie des brebis atteintes correspond à 54,07-66,07 % de la matière sèche alors qu'en moyenne la normale est de l'ordre de 5,07 à 9,08 % (Roderick et ses coll. 1933 [51]).

b) *Excrétion des colorants.*

Il n'y a pas de preuve suffisante pour affirmer qu'il y a un retard à l'excrétion de ces produits [51].

c) *Autre lésion.*

Kronfeld et Raggi (1966) [32] ont poussé leurs investigations pour voir s'il y a des changements concernant l'activité de la glucokinase dans le foie, muscle et cerveau. Ils ont conclu qu'il n'y a pas de modifications appréciables de cette enzyme.

3) Urine.

a) *Acidité.*

Comme chez la vache, le pH des urines devient acide lors de la toxémie de gestation chez la brebis.

b) *Albuminurie.*

Normalement l'urine ne contient pas d'albumine, l'atteinte rénale, lorsqu'elle existe, entraîne une élimination d'albumine.

Conclusions : Les physiologistes ont tendance à dire que la physiologie des ruminants est une. Pourtant, nous venons de voir que deux affections, se caractérisant dans l'ensemble par les

mêmes signes cliniques et lésions biochimiques, offrent de très grandes différences tout d'abord sur le plan des circonstances d'apparition et, ensuite, sur le plan de l'évolution de ces deux affections.

La cétose ovine est la maladie de la brebis gestante alors que la cétose bovine est la maladie de la vache à son maximum de lactation. Même si la toxémie de gestation de la vache existe, elle reste tout de même exceptionnelle.

A l'opposé on n'a jamais mentionné l'existence de l'acétonémie de la brebis laitière et pourtant les brebis peuvent être de grandes laitières comme les vaches. Une brebis lacaune peut produire deux litres de lait et même plus à son maximum de lactation par jour.

Le poids de 2, 3 agneaux correspond au 1/6 du poids de la brebis, alors que le poids du veau ne correspond qu'au 1/10 du poids de la vache. Comparativement les agneaux soustraient beaucoup plus à leur mère que ne le fait le veau. La multiparité est recherchée chez les ovins, la gemellité dans l'espèce bovine est loin d'être souhaitée (si ce n'est par les zootechniciens) à cause des risques de complications multiples qu'elle engendre.

D'autre part, l'espace occupé dans la cavité abdominale par un utérus portant 2 ou 3 fœtus est grand et laisse peu de place pour le rumen il en résulte donc que l'animal absorbe moins d'aliments et sera gêné dans la constitution de ses réserves. Ces caractères peuvent-ils expliquer la différence qui existe entre les deux affections ? Et faut-il voir la distinction des deux évolutions comme liée au degré d'urgence des besoins que pose la mamelle d'une part et la matrice d'autre part ?

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

CHAPITRE PREMIER

DIAGNOSTIC POSITIF

A) *Bases épidémiologiques*

L'étude des commémoratifs pour l'élaboration du diagnostic reste de première importance. Cette recherche comporte tout d'abord l'étude des antécédents sur le plan symptomatique et sur le plan des circonstances d'apparition. On doit se pencher sur le milieu, l'environnement et, en particulier, l'alimentation.

1) Chez la vache laitière.

Rappelons simplement que l'acétonémie de la vache est surtout une entité d'étable, atteignant les animaux à haut niveau de production laitière, apparaissant 4 à 6 semaines après le vélage.

On doit donc s'intéresser, tout d'abord, au moment d'apparition des symptômes et son rapport avec le vélage.

Il faut voir les niveaux de production de l'animal et son état d'engraissement à son entrée en lactation. Le milieu doit être également étudié, surtout en ce qui concerne l'alimentation : en particulier, le niveau énergétique et protidique de la ration; de l'étude de ces différents éléments nous pouvons être en présence d'un déséquilibre entre la ration et les besoins de l'animal.

2) Chez la brebis.

Pour la brebis, on doit rechercher tout d'abord l'état de gestation voir si la gestation est avancée et dans la mesure du possible le nombre de fœtus portés par l'animal.

La toxémie de gestation est la maladie de la gestation avancée apparaissant chez les animaux ayant subi un changement de ration ou d'environnement.

L'étude du milieu revêt ici également une importance capitale. C'est ainsi qu'on doit se pencher sur l'alimentation au premier abord, la ration peut être correcte au moment où l'animal nous est présenté, il faut alors détecter les antécédents pour dégager, s'il n'y a pas eu auparavant privation alimentaire de l'animal, si le niveau énergétique était supérieur avant l'apparition des symptômes. Nous pouvons être en présence d'un animal qui a subi des changements de régime sans transition ou d'un malade qui a subi un stress quelconque (transport, marche longue...).

B) *Bases cliniques*

Il ne faut pas perdre de vue la façon dont les symptômes ont évolué, l'examen doit être minutieux et les symptômes qu'on peut découvrir doivent être reliés à ceux qui ont pu être observés auparavant par le propriétaire.

1) Chez la vache laitière.

Chez la vache laitière, on peut être en présence de symptômes évoquant l'acétonémie et de signes qui sont dus à une affection primitive causant une cétose secondaire. Il faut donc pratiquer un examen complet dans le but de diagnostiquer d'une part l'acétonémie et d'autre part, l'affection primitive : il ne sert absolument à rien de traiter un animal pour sa cétose sans remédier à la cause déclenchante de sa maladie.

L'acétonémie doit être soupçonnée et recherchée chez un animal présentant des signes nerveux et des signes digestifs. Les éléments fondamentaux de ce diagnostic sont une diminution de l'appétit et de la production laitière chez un animal présentant une constipation et du pica. La diminution d'appétit est de type particulier comme nous l'avons vu. La perception de l'odeur d'acétone, à l'entrée dans une étable, dans l'haleine de l'animal ou dans le lait, orientera notre suspicion.

2) Chez la brebis.

La toxémie de gestation doit être soupçonnée chez un animal présentant une perte d'appétit, un désintéressement au monde extérieur, des signes nerveux tels que grincements de dents, contractures des muscles, un certain degré de faiblesse allant jusqu'au décubitus avec une position en self-auscultation.

La constatation de l'amaurose chez l'animal et le dégagement de l'odeur d'acétone dans l'air expiré constituent, avec la constipation la perte d'appétit et les signes nerveux, les éléments révélateurs de la présence de la toxémie de gestation.

C) *Bases nécropsiques*

1) Chez la vache laitière.

L'acétonémie de la vache laitière est rarement mortelle donc le diagnostic nécropsique offre peu d'intérêt. L'autopsie doit permettre de mettre en évidence une émaciation prononcée, un foie hypertrophié, pâle et friable.

2) Chez la brebis.

Le diagnostic nécropsique dans le cas de la toxémie de gestation est d'une importance capitale, tout d'abord, parce que la maladie est mortelle dans 90 % des cas et, ensuite, pour prévenir l'apparition de nouveaux cas.

Sur le cadavre on aura un foie également hypertrophié, pâle et friable et la présence de deux ou trois fœtus ou un fœtus de volume important, ceci ne laisse aucun doute pour porter le diagnostic de la maladie.

CHAPITRE SECOND

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ce diagnostic intéresse un certain nombre d'entités pathologiques à dominance digestive ou nerveuse.

A) *Chez la vache laitière*

1) En présence de signes nerveux.

A cause des symptômes nerveux de type asthénie, incoordination qu'engendrent la fièvre vitulaire et la tétanie d'herbage, ces deux affections seront séparées de l'acétonémie de la vache laitière en utilisant les critères épidémiologiques cliniques et expérimentaux.

a) *Fièvre vitulaire.*

Sur le plan épidémiologique c'est une maladie qui apparaît le plus souvent au moment de parturition.

Les critères symptomatiques varient selon le stade de la maladie qui est à évolution rapide.

Au premier stade, l'animal présente de l'excitation et de la tétanie avec une sensibilité augmentée, des tremblements musculaires des grincements de dents et une raideur des membres également.

Au deuxième stade, l'animal est en décubitus, sa conscience est amoindrie, la vache somnole, la position en self-auscultation peut être observée. A ces signes s'ajoute le collapsus cardio-vasculaire.

Au troisième stade, l'animal est en décubitus latéral et il est presque dans le coma.

La confirmation du diagnostic de la fièvre vitulaire est apportée par une réponse favorable à la calcithérapie ainsi que par le dosage du calcium dans le sang puisqu'on peut avoir des calcémies aux environs de 2 mg par 100 ml.

b) *Tétanie d'herbage.*

Les critères épidémiologiques offrent le plus d'intérêt et permettent le mieux la suspicion de cette maladie et de la différencier de l'acétonémie. C'est un accident qui apparaît surtout sur les pâturages luxuriants où dominent les graminés et qui se manifeste au début du printemps après un hiver passé dans les locaux et à la fin de l'automne. La plupart des cas se produisent au cours des deux premières semaines après que les animaux aient quitté l'étable.

L'incoordination, l'hyperesthésie et la tétanie sont les signes cliniques les plus évidents qui doivent faire penser à la tétanie hypomagnésémique.

Le dosage du magnésium dans le sang par la constatation d'une hypomagnésémie conduit à la confirmation du diagnostic de la tétanie d'herbage.

2) En l'absence de symptômes nerveux.

En raison de la similitude des circonstances d'apparition des symptômes (appétit capricieux, diarrhée...) et d'autres signes (chute de production laitière), l'acétonémie de la vache laitière peut être confondue avec certaines affections, nous retiendrons : déplacement de la caillette, indigestions aiguës avec surcharge et pyélonéphrite contagieuse bovine.

a) *Déplacement de la caillette.*

Des affections pré-citées, le déplacement de la caillette à gauche pose le plus de difficultés, dans ce cas, la confusion avec l'acétonémie est d'autant plus facile que la cétose secondaire qui

s'y développe rend positive la recherche des corps cétoniques dans le sang, urine et lait. A cette condition s'ajoute le fait que le déplacement de la caillette se produit généralement après la mise bas et atteint spécifiquement les vaches laitières à haute production.

Cet accident a pour symptôme objectif qui le différencie de l'acétonémie une augmentation du volume du flanc gauche en régions inférieures; cependant, la constatation de ce signe ne suffit pas pour affirmer l'existence de cet accident. Les éléments supplémentaires pour la suspicion du déplacement de la caillette découlent de l'auscultation.

A l'inspection, on aura une tension du flanc tout au long de l'hypochondre, quelquefois immédiatement en arrière de la dernière côte dans le creux du flanc.

A l'auscultation, lors de dilatation importante de la caillette et parce qu'elle vient s'interposer entre le rumen et la paroi thoraco-abdominale, les bruits de la panse sont affaiblis peu nombreux et surtout entendus dans la partie postéro-inférieure de sa zone de projection.

Les éléments de confirmation de l'existence de cet accident découlent d'une laparotomie exploratrice, mais aussi, de l'endoscopie. A ces différents moyens s'ajoute un autre plus simple qui consiste à ponctionner dans la zone supposée occupée par la caillette déplacée et de mesurer le pH du liquide obtenu : un pH compris entre 2 et 4 est en faveur de la présence de caillette, entre 6 et 7 du rumen.

b) *Indigestions aiguës avec surcharge.*

Ces indigestions résultent de la consommation d'une grande quantité d'aliments appétissants ou de l'ingestion d'aliments difficiles à digérer, d'aliments froids ou de substances non alimentaires.

L'abolition de l'appétit et de la rumination et la chute de la production laitière causées par cet accident sont loin d'être tranchantes dans l'élaboration du diagnostic et de sa différenciation avec l'acétonémie.

L'examen du rumen offre le plus de renseignements et permet d'écarter ces indigestions de l'acétonémie .

— on note tout d'abord une augmentation du volume du flanc gauche en région médio-inférieure;
— la percussion rend un son mat ou submat presque partout même dans les zones du flanc gauche les plus hautes;
— à l'auscultation, l'activité motrice a disparu et on a une transmission du pouls de l'aorte postérieure par le contenu du rumen tassé et très dense.

Rappelons enfin, que cet accident n'atteint pas préférentiellement les femelles plus que les mâles, il n'intervient pas non plus à un stade déterminé de la production.

c) *Pyélonéphrite contagieuse bovine.*

Comme l'acétonémie, cette maladie occasionne un amaigrissement, un appétit capricieux, une baisse de la production laitière.

L'individualisation de la pyélonéphrite repose sur la constatation d'un signe cardinal : l'élimination d'une urine teintée de sang au début de l'évolution de la maladie, cette urine ultérieurement peut montrer la présence de pus, de mucus et de débris tissulaires.

A ce signe s'ajoutent les éléments épidémiologiques qui peuvent rendre service. Rappelons aussi que la pyélonéphrite contagieuse bovine peut occasionner une cétose secondaire.

B) *Chez la brebis*

L'individualisation de la toxémie de gestation de la brebis doit se faire vis-à-vis de certaines affections à expression nerveuse d'évolution aiguë et caractérisées sur le plan symptomatique essentiellement par la dépression.

La fièvre vitulaire, l'indigestion aiguë du rumen avec acidose et l'intoxication par les oxalates seront retenus pour notre diagnostic différentiel.

1) Fièvre vitulaire.

Cette maladie peut s'observer chez la brebis avant l'agnelage de façon sporadique, mais aussi sous forme d'enzootie.

Les signes cliniques, consistant en une raideur de la démarche suivie par la dépression de l'animal, ne sont pas suffisants pour distinguer cette maladie de la toxémie de gestation.

Son évolution est caractéristique et se fait en 6 à 12 heures vers la mort de l'animal en l'absence de traitement.

Le diagnostic est assuré par une réponse positive à la calcithérapie.

2) Indigestion aigue du rumen avec acidose.

Elle apparaît accidentellement à la suite d'une erreur de rationnement, le type d'accident est provoqué par l'ingestion d'aliments riches en céréales ou en amidon ou bien par ingestion de l'ensilage de maïs.

Du point de vue symptomatique, cette affection est très proche de la toxémie de gestation.

Les lésions, beaucoup plus utiles pour individualiser cette affection, sont celles d'une congestion généralisée de la carcasse.

La confirmation du diagnostic est apporté par la mesure du pH du liquide du rumen, par le dosage de la lactacidémie, de la lactacidurie. La mesure du pH sanguin ainsi que la mesure de la réserve alcaline peuvent aider le diagnostic.

3) Intoxication par les oxalates.

Cet accident s'observe à la suite de consommation de feuilles et de collets de betteraves, il peut faire suite à l'ingestion de plantes du genre Rumex.

Les critères épidémiologiques sont essentielles pour séparer cette intoxication de la toxémie de gestation.

CHAPITRE TROISIÈME

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL

A) *Epreuves réalisables par le praticien*

Les tests dont dispose le clinicien sont d'une utilité certaine pour l'élaboration de son diagnostic. Ces épreuves sont d'un usage généralisé et peuvent être faites sur le sang, urine et lait. Elles sont soumises cependant à quelques causes d'erreurs.

Les réactifs qu'on utilise ont pour but d'une part de détecter la présence de corps cétoniques en quantité appréciable dans le sang, urine et lait et, d'autre part, de mesurer la glycémie.

1) Recherches des corps cétoniques.

Les principales techniques de recherche des corps cétoniques sont basées sur la réaction de Légal ainsi réalisée avec le sérum.

Introduire dans un tube à essai :

10 ml de sérum
+ 10 gouttes d'acide acétique cristallisable
+ 10 gouttes de solution de nitroprussiate de sodium à 10 %.

Puis déposer à la surface du liquide 20 gouttes d'ammoniaque.

La réaction est positive s'il apparaît un anneau rouge violacé, la teinte de l'anneau donne une idée approximative du taux d'acétone sérique :

— rose : environ 0,05 à 0,15 g/l,
— rouge : environ 0,15 à 0,30 g/l,
— rouge intense : environ 0,50 g/l et plus.

Cette réaction est à l'origine de divers tests cliniques tels que :

a) *Le clino-réactif acétone*

Il suffit d'ouvrir une ampoule de réactif et de laisser tomber sur la poudre qu'elle contient (à base de nitroprussiate de Na) 2 gouttes exactement du liquide à analyser. La réaction est positive s'il apparaît une coloration violette. Le réactif est fourni en coffrets de 10 à 15 ampoules.

b) *Les comprimés réactifs Acétest*

Il suffit de déposer une goutte de sérum ou d'urine sur le comprimé qui prend une teinte mauve en présence de corps cétoniques.

c) *Les bandelettes réactives Kétostix*

Les bandelettes servent à la recherche des corps cétoniques aussi bien dans l'urine que dans le sérum, le plasma ou le lait.

Composition

Nitroprussiate de Na, acide aminoacétique (glycocolle) phosphate disodique.

Réaction

L'acide acétyl-acétique et l'acétone donnent avec le nitroprussiate de Na en présence de l'acide aminoacétique une coloration mauve, le phosphate disodique créant le pH correct.

Mode opératoire

On plonge l'extrémité réactive du Kétostix (indiquée par une flèche) dans l'urine ou le sérum et on le retire aussitôt.

Quinze secondes plus tard, on compare la coloration mauve avec l'échelle colorimétrique.

Les bandelettes Kétostix permettent de révéler la présence de 500 à 100 mg/l d'acide acétyl acétique, les teintes de l'échelle colorimétrique correspondent approximativement aux concentrations suivantes en acide acétylacétique :

— positif faible : 100 à 200 mg/l,
— positif modéré : 300 à 500 mg/l,
— positif fort : 800 à 1 200 mg/l.

Parmi les corps cétoniques seuls l'acide acétique et l'acétone réagissent avec le Kétostix et les autres corps, l'acide β-hydroxybutyrique et l'isopropanol ne donnent aucune coloration.

d) *Réactif au perchlorure de fer* (R. de Gerhardt)

Ce quatrième réactif n'est pas basé sur la réaction de Légal. Le perchlorure de fer fournit avec les cétones énolisables une coloration rouge violacé.

Technique : Diluer l'urine dans trois fois son volume d'eau, faire tomber goutte à goutte une solution de perchlorure de fer dilué au 1/10e. La réaction est positive lorsqu'il se produit un précipité nuageux noir violet.

e) *Réaction de Fromer*

Cette réaction est facilement réalisable par le praticien et se pratique ainsi :

— Introduire dans un tube à essai
10 ml de sérum
5 gouttes de solution alcoolique à 10 % d'aldéhyde salicylique.

Mélanger puis laisser tomber au fond du tube une pastille de potasse. La réaction est positive s'il se forme au bout de quelques minutes une coloration rouge vermillon autour de la pastille.

2) Estimation de la glycémie.

Il existe dans le commerce différents papiers réactifs donnant une évaluation quantitative de la glycémie et parmi eux le Dextrostix (Labo. Ames). C'est une bandelette de papier composé des réactifs suivants : un tampon, glucose oxydase, peroxydase, système chromogène.

L'extrémité est revêtue d'une membrane semi-perméable qui ne laisse diffuser sur la partie réactive que la fraction aqueuse du sang et en exclut les cellules sanguines et les molécules protéiques.

Principe

L'oxydation enzymatique du glucose donne de l'acide gluconique et du H_2O_2.

En présence de peroxydase : H_2O_2 transforme le chromogène incolore en sa forme oxydée (de couleur gris bleu).

Technique

Il suffit de déposer sur le côté imprimé de la bandelette une grosse goutte de sang capillaire ou veineux afin de recouvrir toute la surface réactive. Attendre exactement une minute, puis laver soigneusement la bandelette en entraînant tout le sang par un jet d'eau. Ensuite, on compare la coloration obtenue à une échelle colorimétrique (du gris clair au bleu foncé), les blocs de l'échelle colorimétrique correspondent à 0,4 0,6 0,9 1,3 1,5 2 g ou plus de glucose pour un litre de sang. Pour les autres intermédiaires on peut interpoler.

Le seuil de réactivité du Dextrostix se situe entre 0,20 à 0,30 g/l. C'est un test rigoureusement spécifique du glucose. Les autres substances réductrices sont sans effet sur la réaction.

Le Dextrostix ne doit être utilisé que sur des échantillons sanguins ne contenant pas de fluorures, par contre l'oxalate, le citrate et l'héparine sont sans effet.

Avec ces différents tests et réactions on peut ajouter une épreuve facilement réalisable par le clinicien et qui est aussi significative pour le diagnostic des cétoses. Il s'agit de la recherche du pH urinaire.

3) pH urinaire.

Normalement les urines des ruminants sont alcalines. On a vu que lors de cétose, le pH peut devenir acide, c'est pour cela qu'il faut rechercher l'acidité urine. Pour cela on peut utiliser des bandelettes réactives (Labstix, Bililabstix) dont les extrémités sont imprégnées de réactifs et recouvertes par une membrane

semi-perméable. La portion réactive imprégnée de rouge de méthyle et de bleu de bromothymol, prend successivement des teintes orange vif, jaune vert, puis bleu quand le pH varie de 5 à 9. La réaction se pratique en plongeant l'extrémité réactive dans l'urine fraîchement recueillie. Le résultat est immédiat. La lecture du pH se fait en comparant la réaction obtenue à l'échelle des couleurs présente sur chaque flacon de bandelettes.

B) *Epreuves réalisables au laboratoire*

Les moyens de laboratoire aident avant tout à la confirmation du diagnostic clinique. Ils permettent également de détecter la maladie dès son tout début avant l'apparition des symptômes, ceci est très important du point de vue prophylactique et donc économique.

Plusieurs examens peuvent être demandés au laboratoire. Nous nous limiterons à trois d'entre eux : le dosage de la glycémie et des corps cétoniques d'une part, ceux-ci sont importants pour le diagnostic de la cétose, et le dosage des acides gras non estérifiés d'autre part, ce dernier est aussi significatif du point de vue du diagnostic, et surtout utile pour la prévention de la cétose.

Les autres examens qui peuvent s'adresser au dosage des différents constituants dans le sang, urine, lait ou autres éléments sont moins utiles pour le clinicien.

1) Méthode de dosage de la glycémie.

Le glucose sanguin peut être dosé par une microméthode colorimétrique à l'orthotoluidine : ce dosage peut être effectué rapidement sur le plasma ou sur le sang total du fait que les globules rouges ne contiennent pas de glucose.

Le principe de ce dosage est le suivant :

En milieu acétique et en présence de thiourée les aldohexoses donnent à chaud avec l'orthotoluidine une coloration verte stable et sensible.

2) Méthode de dosage des corps cétoniques.

On peut utiliser la méthode de Nadeau qui permet l'évaluation du taux sanguin d'acétone et d'acétoacétate.

Principe

En présence d'acétone l'aldéhyde salicylique en solution alcoolique se transforme en un dérivé coloré rouge orangé résultant d'une réaction de condensation. L'acide acétoacétique est facilement décomposé à température et à pression ambiante et est estimé avec l'acétone, par contre, l'acide β-hydroxybutyrique ne réagit pas directement avec l'aldéhyde salicylique.

La soude concentrée ajoutée au milieu transforme le produit de condensation en un sel de sodium soluble, de coloration intense. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'acétone de l'échantillon ce qui permet un dosage colorimétrique.

3) Dosage des acides gras non estérifiés (A.G.N.E.) plasmatiques.

Ce dosage s'effectue suivant la méthode de Dole modifiée par Trout et ses coll.

Principe

Le mélange d'extraction à base d'isopropanolol réalise l'extraction des A.G.N.E. dans un système à une phase et la précipitation des protéines plasmatiques. Ce système est transformé en un système à deux phases par addition d'heptane et d'eau. Les A.G.N.E. qui sont obtenus dans la phase heptane surnagent. Le lavage par H_2SO_4 a pour but d'éliminer l'acide lactique et les lactates qui peuvent être présents à une concentration suffisante pour interférer lors du dosage des A.G.N.E. Le dosage des A.G.N.E. s'effectue par acidimétrie en présence de bleu de thymol sous un courant d'azote. Le courant d'azote permet de réduire au maximum les perturbations apportées par le gaz carbonique atmosphérique et permet également le mélange des deux phases.

Conclusion

Le diagnostic de l'acétonémie de la vache laitière et de la toxémie de gestation repose avant tout sur des considérations épidémiologiques concernant le mode d'élevage, les circonstances d'apparition, le comportement alimentaire et le rationnement des animaux.

Les différents renseignements que peut recueillir le clinicien lors de son examen du malade et de son environnement doivent être rattachés d'une façon rationnelle avec les détails et les informations fournis par l'éleveur.

Que dire des données cliniques ? Elles sont loin d'être caractéristiques à part la présence du pica et le dégagement de l'odeur d'acétone dans le cas de l'acétonémie. Les critères symptomatiques sont communs à ceux rencontrés dans d'autres affections et maladies. L'autopsie, bien entendu, lorsqu'elle est possible, fournit des renseignements de grande importance : la lésion du foie, lors de cétose est caractéristique.

Du fait du manque d'individualité symptomatique, le diagnostic de l'acétonémie de la vache laitière demande de la reconnaître de la fièvre vitulaire, de la tétanie d'herbage des indigestions aiguës avec surcharge, de la pyélonéphrite contagieuse bovine et surtout du déplacement de la caillette à gauche. De même le diagnostic de la toxémie de gestation exige sa distinction aussi de la fièvre vitulaire, de l'indigestion aiguë du rumen avec acidose et de l'intoxication par les oxalates.

Le clinicien dispose de moyens simples et peu coûteux pour confirmer son diagnostic et éviter la confusion. Nous avons exposé certains de ces moyens qui peuvent venir à son aide. De ces différents tests nous croyons que les bandelettes réactives Kétostix et le papier réactif Dextrostix présentent le plus d'intérêt au praticien.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Durant notre étude portant sur l'acétonémie de la vache laitière et la toxémie de gestation de la brebis, nous avons relevé des similitudes et des différences entre les deux maladies.

C'est dans le domaine de l'épidémiologie que les différences sont nettes, cette distinction est due d'une part, à la physiologie propre à chaque espèce et, d'autre part, à l'action portée par les zootechniciens et les éleveurs dans le but d'améliorer les performances des animaux.

Que retenir des circonstances d'apparition ?

La cétose bovine est la maladie de la vache à son maximum de production au moment où les besoins de la lactation sont à leur niveau le plus élevé et à l'époque où le comportement alimentaire de l'animal enregistre une baisse de l'appétit. Différents facteurs et paramètres propres à l'animal ou venant de son environnement viennent hâter l'apparition de l'affection.

La cétose ovine survient chez la brebis multipare au moment où la matrice lui impose des besoins énormes en particulier en glucose. A cette condition des éléments extrinsèques ou intrinsèques se surajoutent pour éclore la manifestation des symptômes de la maladie.

La clinique, par contre, est similaire. L'acétonémie de la vache laitière comme la toxémie de gestation de la brebis engendrent des symptômes digestifs et des signes nerveux semblables. La lésion du foie est, dans le premier cas, une lésion de dégénéres-

cence graisseuse alors que pour la brebis, c'est une lésion d'infiltration graisseuse. Les lésions biochimiques et les altérations métaboliques rencontrées sont communes aux deux affections : l'hypoglycémie, l'hyperacétonémie et l'accroissement du taux plasmatique en acides gras non estérifiés sont quasiment constants.

Les cétoses des ruminants sont des affections nutritionnelles qui peuvent engendrer des pertes énormes, il importe donc de les reconnaître le plus rapidement possible. Le clinicien dispose avant tout de critères épidémiologiques, cliniques et nécropsiques pour élaborer son diagnostic. Dans de nombreuses circonstances, il devient nécessaire de s'appuyer sur les résultats fournis par les examens paracliniques, recherches de corps cétoniques dans le sang, urine et lait et également dosage de la glycémie.

Le praticien dispose de moyens paracliniques utilisables sur le terrain, il convient donc d'y faire appel.

Vu, le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
Rapporteur :

Professeur J. TOURNUT.

Vu, le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire :

Professeur R. LAUTIÉ.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 6 mars 1975.

Vu, le Président de la thèse :

Professeur ROUX.

Le Président
de l'Université Paul-Sabatier :

Professeur L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adler (J.H.). — Free fatty acids and the origin of ketone bodies. *Vet. Record.,* 1963, 75, 304-307.

2. Baird (G.D.). — Metabolite and enzyme levels in healthy and ketotic bovine liver. *Biochem. J.,* 1968.

3. Baird (G.D.), Hetzman (R.J.), Hibbit (K.G.), Hunter (G.D.). — Bovine ketosis. A review with recommandation for control and treatment. Part. II. *Br. Vet. J.,* 1974, 130, 318-326.

4. Ballard (F.J.), Hanson (R.W.), Kronfeld (D.S.) et Raggi (F.). — Metabolic changes in liver associated with spontaneous ketosis and starvation in cows. *J. Nutrit.,* 1968, 95, 160-172.

5. Bezille (P.). — Affections et maladies à expression nerveuse chez les ovins. *Rev. Méd. vét.,* 1974, 7, 329-346.

6. Blood (D.C.), Henderson (J.A.). — Médecine vétérinaire. Traduit par Martial Villemin, Vigot frères édit., Paris, 1971.

7. Boddie (G.F.). — An investigation of the urine of normal dairy cows. *Vet. Record.,* 1933, 13, 1128-1133.

8. Boddie (G.F.). — Some aspects of ketosis in dairy cows. *Vet. Record,* 1935, 1539.

9. Carlstrom (B.). — Deficiency diseases, particularly acetonemia in cattle. *Vet. Record,* 1950, 62, 717-722.

10. Charton (A.), Faye (P.), Henry (A.), Bernard (C.), Gueslin (M.). — Variation de la glycémie dans le plasma veineux jugulaire chez la brebis au cours de la gestation et de l'agnelage. *C. R. Soc. Biol.,* 1964, 158, 2004-2007.

11. Cote (J.F.), Curits (R.A.), Sherry (B.J. Mc). — The clinical operation of a therapeutic trial on bovine ketosis. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1966.

12. Cote (J.F.), Curtis (R.A.), Sherry (B.J. Mc), Roberton (J.M.), Kronfeld (D.S.). — Bovine ketosis : frequency of clinical signs complication and alteration in blood ketones and free fatty acids. *Can. Vet. J.*, 1969, 10, 179-187.

13. Dauguet (M.). — Origine des corps cétoniques chez les bovins atteints de cétose. Thèse Doct. vét., Lyon, 1968.

14. Dayus (C.V.), Weighton (C.). — Clinical observations on pregnancy toxaemia in ewes. *Vet. Record*, 1931, 11, 255-257.

15. Duncan (C.W.), Huffmann (C.F.), Tobin (H.A.). — A chemical study of ketosis in a dairy herd. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1939, 95, 690-700.

16. Egan (D.A.), Cuill (T.O.), Murrin (M.P.). — Experimental pregnancy toxeamia of ewes. *Irish Vet. J.*, 1973, 6, 111-115.

17. Emery (R.S.), Bell (J.W.), Thomas (J.W.). — Benefits derived from routine testing for milk ketones. *J. Dairy Sci.*, 1968, 51, 867-868.

18. Espinasse (J.). — Les indigestions des bovins adultes. III. Diagnostic. *Rev. Méd. vét.*, 1971, 122, 137-162.

19. Farges (J.P.). — Le métabolisme lipido-glucidique du mouton en cétose. Effets de l'administration du nicotinate de sodium. Thèse Doct. vét., Lyon, 1971.

20. Ford (E.J.H.), Boyd (J.W.). — Some observations on bovine acetonemia. *Res. Vet. Sci.*, 1960, 1, 241-252.

21. Gibbons (W.J.), Catcott (E.J.), Smithcors (J.F.). — Bovine medecine and surgery. First Edition. American Veterinary Publications Inc. Illinois, 1970.

22. Green (W.), Son (Ltd.). — International encyclopedia of veterinary medicine. Vol. III. Eastern Press, London, 1966.

23. Halse (K.), Velle (W.). — Blood calcium in bovine ketosis. *Am. J. Vet. Res.*, 1958, 19, 575.

24. Heitzmann (R.J.). — Estimation by gas chromatography of 5 β pregnane 3 α 20 α diol in the urine of normal, lactating and ketosis cows. *J. Dairy Res.*, 1967, 34, 21-25.

25. Hendriks (H.J.), Multer (I.), Elena (J.), Seekles (J.). — Biochemical aspects of acetonemia in cattle. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1966, 91, 1441-1448.

26. Holmes (J.R.). — Pregnancy toxoemia in Gransland flocks. *Vet. Record*, 1953, 65, 299-303.

27. Houdet (B.). — Acétose bovine en Pays de Caux. Thèse Doct. vét., Alfort, 1963.

28. Krebs (H.A.). — Bovine ketosis. *Vet. Record,* 1966, 78, 187-192.

29. Kronfeld (D.S.). — Hypoglycemia and depression of milk secretion. *J. Dairy sci.,* 1963, 46, 559-563.

30. Kronfeld (D.S.). — Spontaneous remission in ketosis. *Pennsylvania* Vet., 1963, 5, 10-11.

31. Kronfeld (D.S.). — Plasma N.E.F.A. in the dairy cow : responses to nutritional and hormonal stimuli and significance in ketosis. *Vet. Record,* 1965, 77, 30.

32. Kronfeld (D.S.), Raggi (F.). — Irregular plasma glucose concentration elevated, muscle and liver during pregnancy toxoemia in streep. *Res. Vet. Sci.,* 1966, 7, 493-498.

33. Kronfeld (D.S.), Raggi (F.). — Decreases in concentration of nicotinamide coenzymes in the livers of fasting pregnant sheep and a field cases of pregnancy toxoemia. *Res. Vet. Sci.,* 1966, 7, 499-503.

34. Kronfeld (D.S.), Simesen (M.G.). — Glucose biokinetics in ovine pregnancy toxemia. *Cornell Vet.,* 1961, 51, 478-488.

35. Lecomte. — Acétose comparée des brebis et des vaches laitières. *Encycl. Vét. Périodique,* 1947, 5-10.

36. Leng (R.A.). — Further observations in ketone bodies metabolism in ketonemic pregnant sheep. *Res. Vet. Sci.,* 1966, 7, 180-189.

37. Leng (R.A.), West (C.E.). — Contribution of acetate, butyrate, palmitate, stearate and oleate to ketone body synthesis in sheep. *Res. Vet. Sci.,* 1969, 10, 57-63.

38. Magat (A.), Mouthon (G.), Baudry (J.C.). — Interprétation biochimique de la toxémie de gestation de la brebis. *Rev. Méd. vét.,* 1974, 125, 667-678.

39. Mc Carthy (R.D.), Chandler (P.T.), Griel (L.C.), Porter (G.A.). — Fatty acid composition of blood serum lipoproteins from normal and ketotic cows. *J. Dairy Sci.,* 1968, 51, 392-396, 459-462.

40. Mechchat (A.). — Contribution à l'étude des troubles nerveux du mouton. Thèse Doc. vét., Lyon, 1972.

41. Menahan (C.A.), Schultz (L.H.), Hoekstra (W.G.). — Metabolism of butyrate 3-^{14}C in the rumen under various metabolic states. *J. Dairy Sci.,* 1967, 50, 1417-1429.

42. Mülling (M.). — Acetonemia bovine. Veterinary encyclopedia 1 Medical Book. Compagny, Copenhagen, 1968.

43. Naerland (G.). — Pregnancy toxaemia of sheep and goats. Veterinary Encyclopedia 3. Medical Book Compagny, Copenhagen, 1968.

44. Patterson (D.S.P.). — Depot fat mobilisation and liver lipogenesis and ketogenesis in ovine pregnancy toxoemia in the effets of cortico trophin administration. *Res. Vet. Sci.,* 1966, 7, 484-492.

45. Procos (J.), Gilchrist (F.M.C.). — Ovine ketosis. Ketone body and blood glucose levels of Merino during the preclinical, clinical and post clinical stages of pregnancy disease onderstepoort. *J. Vet. Res.,* 1966, 33, 161-168.

46. Quinton (G.). — Diagnostics expérimentaux réalisables par le praticien en pathologie bovine. Thèse Doct. vét., Toulouse, 1973.

47. Radloff (H.D.), Schultz (L.H.). — Blood and rumen changes in cows in early stages of ketosis. *J. Dairy Sci.,* 1967, 50, 68-72.

48. Rajan (T.S.S.), Ganapathy (M.S.). — Study on blood ketones in cases of digestive and metabolic disorders in cows. *Indian Vet. J.,* 1973, 50, 759-763.

49. Reid (I.M.). — An ultrastructural and morphometic study of liver of lactating cow in starvation ketosis. *Experimental and molecular pathology,* 1973, 56, 744-747.

50. Reid (I.M.). — Thephysiopathology of undernourishment in pregnant sheep with particular reference to gregnancy toxemia. *Adv. Vet. Sci.,* 1968, 12, 163-238.

51. Roderick (L.M.), Marshfield (G.S.), Merchant (W.R.). — Further observations on the functional pathology of pregnancy disease of ewes. *Cornell Vet.,* 1933, 23, 348-353.

52. Rook (J.A.F.). — Metabolic disorders relating to pregnancy and lactation. *Vet. Record,* 1969, 85, 396-399.

53. Rullier (J.), Parodi (A.). — Laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire. Vigot frères éditeurs, Paris, 1968.

54. Saba (N.), Burns (K.N.), Cunningham (N.F.), Hebert (C.N.), Patterson (D.S.). — Some biochemical and hormonal aspects of experimental ovine pregnancy toxoemia. *J. Agri. Sc. Camb.,* 1966, 67, 129-138.

55. Saunier (A.). — La toxémie de gestation de la brebis. Thèse Doct. vét., Alfort, 1956.

56. Sampson (J.), Gonzague (A.C.), Hayden (C.E.). — The ketones of the blood and urine of the cow and ewe in health and disease. *Cornell Vet.,* 1933, 23, 185-207.

57. Schafer (M.), Schwarzer (E.). — Clinical diagnostic of ketosis in dairy herds. *Monastshefte für Veterinär Medizin,* 1971, 15, 582-584.

58. Schultz (L.H.). — Relationship of feeding to ketosis in dairy cattle. *Southeastern Vet.,* 1960, 11, 85-91.

59. Sizaire (G.). — Traitement de la toxémie de gestation de la brebis par l'hysterotomie abdominale. Thèse Doct. vét., Alfort, 1963.

60. Shaw (J.N.). — A liver function test in sheep. *J. Am. vet. Ass.,* 1935, 35, 199-204.

61. Steger et coll. — Evaluation of the ketosis status of lactating cows from the concentration of the blood and the acetone contents of the milk. *Archiv für Tiernabung,* 1972, 22, 157-162.

62. Thin (C.), Robertson (A.). — Biochemical aspects of ruminant ketosis. *J. Comp. Path.,* 1953, 62, 184-194.

63. Violette (C.). — Prophylaxie alimentaire de l'acétonémie de la vache laitière. *Bull. Soc. Vet. Pr.,* 1972, 56, 53-58.

64. Vuillaume (R.). — La cétose, mécanismes biochimiques de la production des corps cétoniques. *Rec. Méd. vét.,* 1966, 142, 5-13.

65. Yamdagni (S.), Schultz (L.H.). — Fatty acid composition of blood, plasma lipids of normal and ketotic cows. *J. Dairy Sci.,* 1970, 53, 1046-1050.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 15

DÉFINITIONS. SYNONYMIES 17

PREMIÈRE PARTIE

ÉPIDÉMIOLOGIE ET CLINIQUE

CHAPITRE I. — CHEZ LA VACHE LAITIÈRE 19
I. *Epidémiologie* 19
II. *Clinique* 22

CHAPITRE II. — CHEZ LA BREBIS 26
I. *Epidémiologie* 26
II. *Clinique* 28

CHAPITRE III. — MÉCANISMES BIOCHIMIQUES DE LA CÉTOGENÈSE PATHOLOGIQUE ET LÉSIONS BIOCHIMIQUES 30
I. *Mécanismes biochimiques de la cétogenèse pathologique* . . 30
II. *Lésions biochimiques* 37

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

CHAPITRE I. — DIAGNOSTIC POSITIF 47
A) BASES ÉPIDÉMIOLOGIQUES 47
B) BASES CLINIQUES 48
C) BASES NÉCROPSIQUES 49

CHAPITRE II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL 50
A) CHEZ LA VACHE LAITIÈRE 50
B) CHEZ LA BREBIS 53

CHAPITRE III. — DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL 55
A) EPREUVES RÉALISABLES PAR LE PRATICIEN 55
B) EPREUVES RÉALISABLES AU LABORATOIRE 59

CONCLUSION GÉNÉRALE 63

BIBLIOGRAPHIE 65

IMPRIMERIE M. ESPIC
TOULOUSE

Dépôt légal : 1er Trimestre 1975
N° imprimeur 75-15